

Z Kliniki Położniczej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu.

Kierownik: Prof. dr K. SZCZUDŁÓWSKI

ALFRED SENZE

Witaminy a płodność

Influence of Vitamins on Fertility.

Zagadnienie płodności samic zwierząt domowych wyróżnia się w ostatnich czasach na plan pierwszy podkreślając znaczenie gospodarce tego tematu. Płodność związana jest nie tylko z prawidłową funkcją narządu rodnego, ale nie mniej zależy ona także od ogólnego stanu samicy, sposobu trzymania i pielęgnacji a także sposobu żywienia. Zbyt wielką uwagę poświęca z zasady praktyk pierwszemu rozdziałowi, mniej natomiast interesuje go najczęstsza przyczyna niepłodności t.j. nieodpowiednie bytowanie samicy. Naturalny pastwiskowy chów (ruch, słońce, sucha pasza, woda) oraz odpowiednia pielęgnacja i żywienie, są tymi czynnikami, które naturalną odporność samicy utrzymują na odpowiednim poziomie. Brak ich natomiast, zmniejsza odporność samicy i czyni ją skłonną na rozmaite schorzenia nie wyłączając nawet narządu rodnego. W 1906 r. wykazał Hopkins, że dla podtrzymania normalnej przemiany materii prócz zwykłego pożywienia złożonego z tłuszczu, białka i węglowodanów potrzebne są jeszcze inne czynniki dodatkowe. Nazwano je później substancjami uzupełniającymi, życianami, witaminami (accessory food stuffs). Stosunkowo w szybkim czasie rozwinęła się nowa gałąź nauki, określając zakres działania całego szeregu specyficznych czynników niezbędnych dla życia organizmu. Z biegiem jednak czasu okazało się, że prócz swego specyficznego działania witaminy w myśl zasad tkankowej korelacji, wpływają także pośrednio na inne narządy i tkanki a brak ich w dostatecznej ilości nie jest nawet obojętny na normalną funkcję narządu rodnego. Początkowe badania odnośnie wpływu witamin na płodność samic zw. domowych obejmowały zagadnienie wit. E; następne jednak dociekania zaczęły włączać i inne witaminy a dzisiejsza nauka przypisuje całemu szeregowi witamin niepośredni wpływ na sprawność narządu rodnego. Brak dla normalnej przemiany materii dodatkowych czynników jest przyczyną tzw. głodowej niepłodności, która w naszych warunkach wg. Rungego dochodziła niekiedy do 22%, a wg. innych autorów jak Stocklausner, Gmelin uważana jest za główną przyczynę niepłodności.

WITAMIN A — $C_{20}H_{30}O$ witamin wzrostowy, antixerophtalmiczny — Axerophthol.

Po pierwszych doniesieniach dotyczących zaburzeń wzrostowych oraz zmian na rogówce oka na tle A-awitaminozy dołączać zaczęto inne, jak: rogowacenie nabłonka narządu oddechowego, przewodu pokarmowego i moczopłciowego (Dunlop). Zauważono dalej, że rogowacenie na-

błonka pochwy (colpokeratosis) ma nie tylko miejsce w okresie płciopędu (drugie stadium), ale występuje ono również u kastrowanych samic przy A-awitaminozie. Cykl płciowy przy braku wit. A. ulega zaburzeniu aż do ustania płciopędu z następującą atrofią narządu rodnego u samic i samców.

Samce stają się z reguły bezpłodne (Kirihhin), samice mogą czasami zająć w ciąży, ale najczęściej kończy się ona ronieniem (Symonet). Ten typ niepłodności tłumaczyć możemy mechanicznymi zaburzeniami, polegającymi na całkowitym zamknięciu światła przewodów wyprowadzających gruczołów płciowych przez komórki rogowaciejącego nabłonka, co znowu prowadzi na tle zastój treści do stanu zapalnego gruczołu płciowego. Evans badając wpływ A-awitaminozy na cykl płciowy u samic szczurów stwierdził, że w przeciwstawieniu do braku E-witaminy w większości przypadków nie przychodzi do zapłodnienia. Teyler u afrykańskich krów przy żywieniu z brakiem wit. A. otrzymywał albo ronienie albo cielęta o bardzo słabej konstytucji. Dodatek wit. A w następnej ciąży dawał jej zupełnie normalny przebieg. Identyczne wyniki otrzymali Du Foit, Malan, Groenewald powtarzając taki cykl doświadczeń u krów i kóz. Także Bechdel, Honeywell, Dutcher przeprowadzając doświadczenia na 5-ciu jałowicach po zajściu ich w ciążę, podawali karmę bez wit. A i w efekcie otrzymali jedno poronienie i 4 martwe płody przy porodzie. Meigs i Converse opierając się na dotychczasowych wynikach, dodając lub odejmując karmie wit. A otrzymywali poronienie lub normalny poród. O bardzo ciekawej epidemii ronień w Kalifornii w 1933 roku donoszą Hart i Guilbert. Zauważono, że w niektórych rejonach krowy wykazujące ujemny odczyn aglutynacyjny na brucellozę masowo ronią względnie rodzą płody martwe lub żywe, ale o bardzo słabej kondycji fizycznej. Z reguły silne zmiany wsteczne wykazywała rogówka, a w 16-tu przypadkach urodzone cielęta w następstwie daleko posuniętych zmian były ślepe. Wypadki te miały miejsce w okresie silnych upałów w efekcie czego zwierzęta pozbawione były całkowicie przez okres kilku miesięcy zielonej paszy. Badanie wątroby padłych krów czy poronionych płodów, wykazywało brak wit. A. Jeszcze ciekawsze są wyniki badań Williamsa, który w swoich obserwacjach bierze pod uwagę wpływ A-awitaminozy w czasie ciąży na dalszy rozwój i życie noworodka. Cielęta urodz. w suchych porach roku (mała ilość lub brak wit. A) dawały po dojściu do dojrzałości płciowej płody o słabej kondycji lub ro-

niły, w odróżnieniu od tych, których odżywienie w czasie ciąży zbiegło się z obfitymi opadami a tym samym dostateczną ilością zielonej paszy.

Szybkość A-awitaminozy wg. badań Harta i Guilberta zależała od rezerw wit. A w organizmie, wagi organizmu i jakości otrzymywanej karmy. Ubytek wit. A. z zapasów organizmu przy odpowiedniej diecie wynosił 9—11 mikrogramów na 1 kg żywej wagi w ciągu 24 godzin. Jest więc rzeczą jasną, że dla zachowania równowagi wit. A, musi on być dostarczony w karmie w większej ilości, jak wynosi jego strata. Autorzy ci, jak zresztą i inni stwierdzili, że obecność karotynu w paszy jest niezbędna dla zahamowania wystąpienia A-awitaminozy. Dodając lucernę z obliczoną zawartością wit. A i karotynu uzyskiwali powolne znikanie A-awitaminozy. W stadium l.z.w. kurzej ślepoty 2 krowy zerwały, mimo jednak pokrycia nie zaszły w ciążę. Takie same stosunki na tle braku wit. A opisywane są również u kobiet (Morinow) gdzie na podstawie zawartości wit. A w wątrobie ronionych płodów 20% poronień, miało ścisły związek z A-awitaminozą.

Z tych wszystkich doniesień wynika, że obecność w karmie wit. A odgrywa niepośrednią rolę, rolę która wg. dzisiejszych zapatrywań związana jest z odpornością ustroju tj. możliwością produkowania przez wit. A ciał odpornościowych.

Największe jego ilości mamy w tranie, maśle, mleku. W roślinach (szpinak, sałata) znajdują się tylko prowitamiны, natomiast w organizmie powstaje głównie w wątrobie z karotenu $C_{40}H_{56}$.

Fermentem, który zmienia karoten w wątrobie na wit. A jest karotynasa, jakiej skuteczność związana jest znowu z tyroksyną.

Przemiana karotenu w wit. A nie jest regulowana przez dół karotenu do wątroby, ale przez zapotrzebowanie ustroju na ten witamin. Ta samoregulacja jest również silnie związana z obecnością wit. D. Przez zmniejszenie ilości wit. A. występują podobne objawy jak przy zadużym dowozie wit. D i odwrotnie. W lecznictwie preparat wit. A znany jest pod nazwą: Vogon.

WIT. D ($D_3 = \text{Calciferol } C_{27}H_{44}O$;
 $D_2 = C_{28}H_{44}O$)

Stosunkowo mało jeszcze wiemy o wpływie wit. D na narząd rodny poza ciążą lub w czasie jej trwania. Należy jednak przypuszczać, że związek jego z wapniem nie pozostaje bez wpływu choćby pośrednio przez wapń. Rola tego wit. polega na tym, że utrzymuje on niezbędną koncentrację wapnia i fosforu we krwi niezależnie od dysproporcji tych składników w karmie. Przy D-awitaminozie stosunek Ca i P=1:0,25 zamiast 1:1 co dowodzi, że wit. D. wpływa nie tylko na gospodarkę wapniową ale i fosforową. Wprowadzenie małych ilości wit. D chroni organizm od poważnych zaburzeń przy braku wapnia. Tym też tłumaczyć należy, że występowanie pe-

wnych nieprawidłowości w ostatnim okresie ciąży lub bezpośrednio po porodzie o objawach tężyczki ma duży związek z brakiem wit. D. Jako przykład podaje szereg autorów (Becker, Neal, Shealy) większą skuteczność leczenia tej przypadłości wit. D aniżeli preparatami wapnia. Także torbielowate zwyrodnienie jajników w krzywicy (Podsorow) świadczy o dużej jego roli w ustroju.

Witamin D. znajduje się w maśle, tranie, koniuczynie, lucernie. W ustroju w większych ilościach znajduje się w mózgu, przynerczach, grasicy, wątrobie i skórze.

Wit. D. powstaje przez naświetlanie ultrafioletowymi promieniami z ergosterolu, przejście ergosteryny w wit. D. następuje przez formy pośrednie, a to: lumisterynę i tachisterynę.

W lecznictwie stosowany jest jako: Vigantol.

KOMPLEKS WIT. B. (B₁—B₆)

Brak wit. B. czyli aneuryny powoduje zanik wszystkich gruczołów dokrewnych (za wyjątkiem kory nadnercza) stąd ma również wpływ na narząd rodny.

Evans i Bishop donoszą, że przy nieobecności wit. B nie tylko zmniejsza się waga dorosłych zwierząt, ale następuje zahamowanie wzrostu follikulów w jajniku co pociąga za sobą wstrzymanie płciopędu. Novaro przy B-awitaminozie u gołębi otrzymał degenerację nasieniowodów oraz proliferację interstitium w jądrze a Wilkins karmiąc koguty polerowanym ryżem wstrzymywał wzrost jąder.

Jak wielkie znaczenie dla normalnej funkcji narządu rodnego posiada kompleks wit. B potwierdzają badania Parkesa. Doświadczalne samice (szczury) skarmiano karmą pozbawioną wit. B, co doprowadziło do ustania płciopędu. Następnie wprowadzano witamin B. w postaci drożdżowego ekstraktu w ilości 1 procent pokarmu i w ciągu 22-ch dni cykl płciowy wracał do normy. Zmniejszenie drożdży powodowało w krótkim czasie ustanie cyklu płciowego u samic, wprowadzona zaś folikulina każdej samicy w ilości 10 jednostek mysich wywołując oestrus potwierdziła, że brak płciopędu nie został spowodowany zmianami w pochwie, czy macicy, ale obniżeniem funkcji jajnika. Histologiczne badanie wykazało silną degenerację jajników, atrofię follikulów co Parkes porównuje do zmian uzyskanych po naświetlaniu promieniami Roentgena. Przy niedostatecznej ilości wit. B w czasie ciąży u eksperymentalnych zwierząt następuje resorpcja lub poronienie martwych płodów (Ueno). Jak przypuszczają główną rolę ma tu odgrywać faktor wzrostowy wit. B określaną również jako wit. G (Lactoflawina $C_{27}H_{44}N_2O_6$). Dalsze badania Evansa i Simpsona wykazały związek między wit. B a przednim płatem przyśladki mózgowej.

W doświadczeniach użyto dwie grupy szczurów, z których jedna pozbawiona była przy kar-

mieniu wit. B a druga otrzymywała dostateczną jego ilość. Kiedy w ciągu 40-tu dni u pierwszej grupy nastąpił spadek wagi ciała i zahamowanie wzrostu, wszystkie szczury tak karmione wit. B, jak i pozbawione wit. B zostały zabite a ich przysadki mózgowe wprowadzono niedojrzałym płciowo samicom. Okazało się, że u dziewiczych samic, którym wprowadzono przysadki B-awitaminowych szczurów dojrzewanie płciowe odbywa się o wiele później od tych, które otrzymały przysadki szczurów obficie karmionych wit. B.

Stąd też wyżej wymienieni autorzy uważają, że B-awitaminoza obniża produkcję gonadotropowego hormonu przysadki.

Kompleks wit. B. zawierają nasiona grochu, fasoli a także ryż, szpinak, drożdże.

W lecznictwie znane są preparaty: Betabion, Betaxin.

WITAMIN C — (kwas askorbinowy $C_6H_8O_6$).

Według doniesień rozmaitych autorów jest również związany z prawidłową funkcją narządu rodowego. Mouriouand opisuje u świnek morskich poronienie lub macerację płodów w następstwie niedostatecznej ilości wit. C w czasie ciąży. Przy zmniejszeniu ilości wit. C w drugiej połowie ciąży (u świnek morskich), ciąża utrzymywała się do końca, ale noworodki rodziły się już z typowymi objawami szkorbutu. U matki brak było szkorbutu, ale szybko występował on w następnej ciąży. Autor nie podaje wyjaśnienia tego zjawiska. Ze zwierząt domowych szczególnie wrażliwe mają być świnię, u których brak wit. C nie tylko wywołuje zaburzenia ze strony płciopędu, ale także ma wpływać na ilość i jakość płodów (Turner). Wachholder śledząc zapotrzebowanie wit. C u ludzi w rozmaitych stanach fizjologicznych i patologicznych podkreśla, że ilość wit. C w czasie ciąży, przerasta zapotrzebowania innych witamin.

Witamin C znajduje się w ustroju we wszystkich komórkach i tkankach specjalnie w dużej ilości w gruczołach o wew. wydzielaniu a to w przysadce, przynierzcu (część korowa), c. żółtym i łożysku (Neuweiler). Należy przypuszczać, że jest on aktywatorem kilku hormonów (przede wszystkim c. żółtego) oraz całego szeregu fermentów jak: papaina, arginaza, amylaza itd. Zauważono, że bezpośrednio przed pęknięciem pęcherzyka Graafa, płyn follikulu może zawierać różne ilości wit. C. Przy dużej ilości wit. C po pęknięciu pęcherzyka dalszy cykl tj. przejście w ciałko żółte i jego wydzielanie nie doznaje żadnych zaburzeń; natomiast przy braku wit. C albo małej jego ilości w płynie follikulu występują zaburzenia w powstawaniu hormonu c. żółtego, oraz wytwarzaniu progesteronu. Brak wit. C doprowadza do wytworzenia zwyrodnienia cystowego i torbielowego w jajnikach (Gagyi).

To aktywujące działanie wit. C w stosunku do ciałka żółtego wykorzystuje Jaropolska dla

leczenia ginekologicznych krwawień u kobiet przy pomocy wit. C.

Największe ilości kw. askorbinowego zawierają owoce i warzywa; w roślinach powstaje on prawdopodobnie z cukru.

W lecznictwie stosowane są następujące preparaty zawierające wit. C: Cantan, Cebion, Redoxan.

WITAMIN E — (Tokopherol, = tokopherol $C_{25}H_{52}O_2$, β tokopherol $C_{25}H_{50}O_2$ i γ tokopherol.

(α i β — tokopherol mają jednakowe własności biologiczne).

Wit. E. składa się prawdopodobnie z dwóch czynników: a) czynnika płodności odpornego na ogrzewanie (do 170°) i b) czynnika regulującego wydzielanie mleka, łatwo ulegającego rozkładowi w wyższej temperaturze. Witamin E ma być specyficznym faktorem o dominującym wpływie z całego szeregu witamin działając bezpośrednio na narząd rodny. Pierwsze dane odnośnie wpływu wit. E. na płodność zawdzięczamy Evansowi. W swoich rozległych pracach dowiódł on, że w następstwie braku wit. E samce stają się bezpłodne. Na wstępie spermatozoity utracają ruch a w jądrach szybko obniża się ich produkcja. W dalszym ciągu przychodzi do zupełnej degeneracji komórek nabłonkowych nasieniowodów, a wreszcie następuje atrofia jąder. Lageröf wykazał, że patologiczny charakter spermy u buhai związany jest ze zmianami w kanalikach nasennych o takim samym typie otrzymane były przy doświadczalnie wywołanej E-awitaminozie u szczurów i myszy.

U dojrzałych samic E-awitaminoza przebiega nieco inaczej. Jajniki i narząd rodny pozostają bez żadnych zmian; popęd płciowy przebiega zupełnie normalnie, przychodzi do pokrycia i zapłodnienia, rozwija się ciąża, ale we wczesnym już jej okresie następuje śmierć płodu i jego resorbcja: Jest to tzw. typ niepłodności resorbcyjnej. Już w 8-y dniu wykazuje płód pierwsze oznaki opóźnionego rozwoju, około 12-ego dnia występują zaburzenia w systemie krążenia (serca, wątroba, pęcherzyk żółtkowy) co uwidacznia się w zanikaniu erytroblastów. Około 13-go dnia następuje śmierć płodu a allantois w tym czasie wykazuje zupełną atrofie. Resorbcja płodu jak i łożyska ma zwykle miejsce 20-go dnia. Evans uważa, że wit. E. ma wpływ na łożysko i przy E-awitaminozie zachodzą troficzne zmiany w łożysku co prowadzi do przerwania ciąży.

Inni autorzy (Adamstone, Barnum) są zdania przeciwnego podkreślając, że pierwotnie następuje śmierć płodu a uszkodzenia w błonie śluzowej macicy są zmianami wtórnymi. Jest rzeczą bardzo charakterystyczną, że zmiany w narządach rodnych męskich spowodowane brakiem wit. E są nieodwracalne i doprowadzają do trwałej niepłodności podczas gdy u żeńskich na-

wet po kilku po sobie następujących ronieniach doświadczalnych po dodaniu wit. E każda następna ciąży rozwija się normalnie (Schutei). Co najwyżej mogą wystąpić zaburzenia ze strony laktacji.

Talczę badania na jajach kurzych wykazały wpływ wit. E. na nośność kur i zdolność życiową kurcząt. Embrionalny rozwój kurcząt z jaj kur, które otrzymały niedostateczną zawartość wit. E. przebiegał nieprawidłowo i z zasady kończył się śmiercią (Card, Adamstone, Barnum, Ender). Śmiertelność ta wyraźnie zmniejszała się przy karmieniu kur wit. E. Według Adamstone w wyniku silnej proliferacji mesodermalnych komórek następuje całkowite zamknięcie naczyń krwionośnych (powstaje t. zw. pierścień śmierci) co prowadzi szybko do śmierci płodu.

Adamstone i Card sądzą, że wit. E. odgrywa b. ważną rolę przy podziale jądra i jest nieodzownym czynnikiem dla podtrzymania normalnej fizyko-chemicznej struktury jądrowej chromatyny. W lecznictwie wit. E. uzyskuje coraz większe zastosowanie. Moussu badając uważnie stosunki ronien bydła uważa, że ronienia na tle brucellozy są wtórnymi przypadłościami rozwijającymi się w następstwie niedostatecznej ilości wit. E. w karmie. Hipotezę swoją stara się uzasadnić tym faktem, że chociaż kłaczki zakażają się b. często brucellozą, to ronienia z tego tytułu mają b. rzadko miejsce. Jest to wynikiem otrzymania pewnej ilości wit. E. w ziarnie; z tej samej przyczyny rzadko ulegają brucellozie buhaje.

Moussu opracował nawet metodę leczenia brucellozy wit. E. polegającą na wprowadzeniu krwi 3 iniekcji po 30—40 cm wyciągu kielków pszenicznych. Pierwsza iniekcja ma miejsce bezpośrednio po pokryciu, druga w 3 miesiącu ciąży, a trzecia z końcem 6 miesiąca ciąży.

Vogl, Moeller i Bay stosując wit. E. w kilkunastu przypadkach, gdzie badanie kliniczne było negatywne, uzyskali w dużym procencie zapłodnienie. Opierając się na doświadczeniach Wilsona, Thomasa i Cannona, którzy przeprowadzili je na szczurach i kozach, oraz Henka robiącego serię doświadczeń u krów i świń, stosuje Curie kombinowane leczenie wit. E i D u kobiet, rozpoczynając od 5 mies. ciąży z pomyślnymi rezultatami. Henke odnosi się z pewną rezerwą do tych wyników uważając, że działanie wit. E. u zwierząt doświadczalnych nie jest takie same jak u ludzi. W ostatnich czasach przeprowadzono szereg badań także u pszczół, gdzie brak wit. E. ma decydować o płodności królowej pszczół.

Ciekawy a do dzisiaj dostatecznie nie wyjaśniony istnieje stosunek między wit. E. a jednym z gonadotropowych hormonów przedniego płatu przysadki (Verzar). Uzasadnieniem tego przypuszczenia jest współczesne wystąpienie zaburzeń ze strony przysadki mózgowej przy E-awitaminozie. Barrie karmiąc dorosłe czy infantylne

szczury bez wit. E. doprowadzał do degeneratywnych zmian w przednim płacie przysadki przyjmując pierwszy, że wit. E. jest koniecznym składnikiem dla normalnego funkcjonowania przysadki mózgowej. Badania te potwierdzili Rowlands i Singer wykazując, że ekstrakt przysadki szczurów bez wit. E. zawiera subnormalne ilości gonadotropowego hormonu w odróżnieniu od przysadki szczurów karmionych wit. E.; autorzy nie przypisują jednak większej roli temu zjawisku w odniesieniu do cyklu płciowego u samic szczurów. Z drugiej strony Olcott i Matlill stosując wyciąg z kielków zbożowych wywoływali zawsze dojrzewanie follikulów i luteinizację co w sumie dało powód do przypuszczenia, że wit. E. o ile nie jest prohormonem hormonu gonadotropowego przysadki mózgowej, to przynajmniej ma wybitny wpływ na jego ilość. Dingemanse uważa wprost, że wit. E. zastąpić może czynności oestronu, wykazując działanie zbliżone do follikuliny (Rossi).

Witamin E znajduje się w dużych ilościach w kielkach ziarn zbożowych (pszenica, jęczmień, owies); w organizmie jest w łożysku, przednim płacie przysadki mózgowej a w małych ilościach w mleku i tłuszczu ciała.

W lecznictwie stosuje się preparat wit. E: Enoulan, Evion.

O wpływie witamin H, K, P na narząd rodny nie spotyka się jeszcze doniesień, opierając się jednak na spostrzeżeniach, że wszystkie witaminy mają działanie gonadotropowe, możemy przypuścić, że i im przyszłość nie odmówi pewnej roli w tym zagadnieniu.

Wpływ poszczególnych witamin na narząd rodny nie trudno będzie wytłumaczyć jeżeli weźmiemy pod uwagę, że hormony, witaminy i fermenty wg. dzisiejszych poglądów tworzą jedną grupę ciał, gdzie ciężko jest przeprowadzić ostrą granicę pomiędzy poszczególnymi klasami. Dawniej różnica między hormonami a witaminami tkwiła w tym, że pierwsze powstają w organizmie a drugie muszą być do niego doprowadzone. Dzisiaj mamy jednak niezbité dowody na to, że przeważna ilość witamin powstaje w organizmie z doprowadzonych prowitamin w określonych organach, że wiele z nich znajduje się w największych ilościach w organizmie w siedzibie gruczołów o wewn. wydzielaniu, stąd już na tej podstawie wykazują wielkie związanie z hormonami. Jeżeli do tego dodamy fakt, że wiele z nich działa w organizmie jako fermenty a nawet jak np. wit. C u szczura jako hormon, wynika jasno jak pewnym podobieństwem czynnościowym są ze sobą te trzy grupy związane.

Na czym polega chemiczne działanie witamin tego jeszcze dokładnie nie wiemy, większość przypisuje im działanie katalityczne. Pewne jest jedno, że czyste naturalne witaminy w odpowiednich karmach działają zawsze lepiej jak te, które się z nich otrzymuje.

Wg. dzisiejszych poglądów przyjąć musimy, że zasadniczą podstawę dla zachowania równowagi korelacyjnej stanowią wit. A i C, stojące na straży naturalnej odporności ustroju i mające zdolność produkowania ciał odpornościowych (wit. przeciw - infekcyjne, odpornościowe). Zburzenie równowagi korelacyjnej przez jeden z tych czynników wpływać musi także w mniejszym lub większym stopniu na narząd rodny a tym samym podkreśla znaczenie pełnowartościowych karm dla zagadnienia płodności.

Piśmiennictwo.

- Adamstone — Arch. of Pathology 31, 1941.
 Guilbert — I. of Nutrition 8 nr 1, 1935.
 Currie — Brit. med. J. 1936.
 Evans — Lepkowski — Murphy — J. Biol. Chem. 106-1934.
 Landois — Roseman — Lehrbuch d. Physiolog. d. Menschen 1944.
 Lehnarzt — Einführung i. d. Chem. Physiolog. 1942.
 Proto — Ber. ger. Phys. u. exp. Pharm 1942.
 Runge — Wiadomości Wet. Nr. 161, 1933.
 Williams — The Vet. Record Nr. 3, 1935.

Z Państwowych Lecznie dla Zwierząt z dostaw U. N. R. R. A.

Kierownik: dr A. PEPKOWSKI

A. PEPKOWSKI

Dostawy zwierząt UNRRA dla Polski

(Ciąg dalszy)

Konie amerykańskie z dostaw UNRRA stanowią w olbrzymiej większości typ konia półpieszaka - podługowego, grubo płaskiego powstałego z najróżnorodniejszych krzyżówek na podkładzie ziemno-krwistym często z domieszką klusaka. Przebija tu typ lekkiego perszerona.

Z punktu widzenia hodowlanego konie te, jako bastardy nie przedstawiają wartości. Znaczna część klaczy używana była już do produkcji mulów, do czego wszystkie flace amerykańskie bardzo się nadają.

Oprócz typu wyżej wymienionego spotykało się wśród koni amerykańskich nieliczne egzemplarze prymitywnego mustanga. (Nadzwyczajna suchość, wzrost 150—155, garbionose, małe oko, jękania sryja, zad ścięty). Egzemplarze te zostały w miarę możności pobrane do Państwowych Zakładów Hodowli Koni.

Pod względem użytkowym konie amerykańskie posiadają tę wadę, że poza nielicznymi wyjątkami były to konie nieoprzegane, chowane w tabunach i nigdy nie kute. — stan kopyt był wprost przeraźliwy. Wiek koni od 3—8 lat, przy czym 70 proc. od 5—6 lat. Stwierdzono fałszowanie wieku koni, przez spilowywanie zębów i wypalenie rejestrów, były to wypadki sporadyczne. W 80 proc. dostarczono same klacze. Reasumując stwierdzić należy, że po przewyżczeniu trudności adaptacji, kucia i oprzągnięcia, konie te będą zupełnie zadawalniająco spełniać zadanie konia użytkowego w rolnictwie. Nie można jednak pomijać faktu, że rolnik nasz potrzebuje jak najprędzej konia gotowego do pracy, a więc na skutek wyżej wymienionych przyczyn oraz różnych chorób znaczny odsetek koni, został niewykorzystany w pierwszym okresie.

Konie duńskie stanowiły materiał bardzo niejednolity i niewyrównany w typie od ciężkiego belga, aż po norweskiego kucia. Z pośród nich znaczny odsetek klaczy nadający się do hodowli w typie pogrubionego konia szlachetnej pół-krewi. Konie te stanowią bez-

względnie cenny nabytek dla krajowej hodowli. Procent walachów w przeciwieństwie do koni amerykańskich umiarkowany, dochodzący do 35 proc. Sporadycznie stwierdzono między koniami duńskimi, konie polskiego pochodzenia (znaki palone), które zawierucha wojenna v.a Dan'a sprowadziła z powrotem do kraju. Pod względem użytkowym konie duńskie wszystkie oprezgane o dobrym temperamencie. Oprócz najlepszych egzemplarzy, to konie wszechstronnie użytkowe, w wieku od 3—10 lat.

Konie szwedzkie zostały zakupione przez Ministerstwo Rolnictwa i Reform Rolnych w Szwecji. Całość bardzo wyrównana, składająca się w 90 proc. z koni rasy ardeńskiej, w doskonałej kondycji i pielęgnacji: silni zdrowotni bez zarzutu. Niestety nie było koni północno-szwedzkich (Gudsbrunnali).

Zestawienie importowanych do Polski koni szwedzkich w latach 1945—1946.

Lp.	Treść	INWENTARZ ŻYWY: KONIE			
		Gdynia	Gdańsk	Szczecin	Ogółem
1	Szwecja 1945 r.	—	—	—	—
2	Szwecja 1946 r.	4.065	929	—	4.994
	Razem	4.065	929	—	4.994

Wartość użytkowa koni szwedzkich dla naszego zniszczonego wojną rolnika jest problematyczna. Konie te, ciężkie ziemokrwiste są przyzwyczajone do bardzo intensywnego żywienia, nadzwyczaj troskliwej pielęgnacji i luksusowych warunków stajennych, a nas szybko mogą stracić kondycję stając się mniej wartościowymi. Dla przemysłu i miasta konie te byłyby bez zarzutu oczywiście pod warunkiem zapewnienia im choć w przybliżeniu podobnego jak w Szwecji żywienia i pielęgnacji co dla przedsiębiorstw miejskich i przemysłowych byłoby możliwe.